

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N°
341

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

LOUIS GUITTON

né à La Bretonnière, Canton de Mareuil-sur-Lay (Vendée)
Le 14 Mars 1885

LE CANCER STENOSANT
DES
BRONCHES SOUCHES

PRÉSIDENT : M. GUSTAVE ROUSSY, professeur

PARIS
A. BEKINSTEN
IMPRIMEUR-ÉDITEUR
48, Rue de Liège

1933.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

LOUIS GUITTON

né à La Bretonnière, Canton de Mareuil-sur Lay (Vendée)
Le 14 Mars 1885

LE CANCER STENOSANT
DES
BRONCHES SOUCHES

PRÉSIDENT : M. GUSTAVE ROUSSY, professeur

PARIS
A. BEKINSTEN
IMPRIMEUR-ÉDITEUR
48, Rue de Liège

LE DOYEN . . . BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Anatomie medico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ...	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ...	LIGINEL LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance ...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux ...	GOSSET.
Clinique des maladies infectieuses	GREGOIRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique prophédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte..	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULE	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHT	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

V . — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUENIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire ...	(Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY - BERT, agréé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

ET

A MON PERE

*Hommage de piété filiale et de
profonde reconnaissance pour les
sacrifices qu'ils ont faits pour moi.*

A MA FEMME

A MON FRERE ET MA SŒUR

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUSSY

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTE

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DU CANCER

MEMBRE DE L'ACADEMIE DE MEDECINE

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la Présidence de cette
Thèse.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
MAURICE CHIRAY
MEDECIN DE L'HOPITAL BICHAT

*En témoignage de ma profonde
gratitude pour l'accueil bienveil-
lant dont il m'a honoré dans son
service, et son intervention dans
le choix de mon sujet de thèse.*

AU DOCTEUR GUY ALBOT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

MEDECIN ASSISTANT DE L'HOPITAL BICHAT

CHEF DE LABORATOIRE A LA FACULTE

*dont les conseils m'ont été si
précieux dans l'élaboration de cette
thèse.*

LE CANCER STENOSANT DES BRONCHES SOUCHES

(Travail du Service du Professeur agrégé M. Chiray : Hôpital Bichat)

INTRODUCTION

Les cancers primitifs des bronches souches n'ont pas tous un aspect semblable : ils peuvent évoluer selon des modalités très variables, infiltrer le poumon, le médiastin ou les deux à la fois.

Parmi ces tumeurs, il en est une variété rare, mais bien individualisée grâce à ses aspects, à son évolution et peut-être à ses possibilités thérapeutiques : c'est le *cancer sténosant des bronches souches* que Maxwell aurait rencontré dans quinze cas sur cent quatre-vingt-quatre cas (8,2 %). Il s'agit de tumeurs bronchiques locales, qui bourgeonnent à l'intérieur du conduit aérien, entourent celui-ci en infiltrant au minimum les organes voisins et en tout cas ne déterminent pas d'infiltration radiologiquement appréciable du poumon ni du médiastin. Ce cancer mérite indiscutablement d'être opposé aux autres épithéliomas des bronches souches en une forme particulière : il présente pendant une longue phase, parfois pendant toute son évolution, une symptomatologie spéciale; elle est due, non pas directement au cancer, mais uniquement aux lésions pulmonaires qu'il engendre par l'intermédiaire de la sténose bronchique. Enfin, d'après quelques auteurs, il aurait des sanctions thérapeutiques spéciales du fait de son caractère longtemps localisé et de son accès bronchoscopique facile.

Nous rapporterons ici deux observations de cancer sténosant d'une bronche souche qui ont déjà fait l'objet de deux communications de MM. J. Milhit, R. Huguenin et

G. Albot (1) et de MM. M. Chiray, G. Albot et R. Jame (2). De leur étude et de celle des observations antérieures, nous tenterons de souligner les caractères cliniques, radiologiques et anatomiques un peu particuliers de cette variété de tumeurs.

(1) J. Milhit, R. Huguenin et G. Albot : Difficultés diagnostiques des cancers primitifs du poumon. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, t. XIX, n° 4, avril 1930.

(2) M. Chiray, G. Albot et R. Jame : « Le cancer sténosant des bronches souches. » *Ann. d'Anat. pathologique et d'Anat. médico-chir.*, mai 1933, et *la Presse Médicale* (sous presse).

HISTORIQUE

La connaissance du cancer sténosant des bronches souches remonte assez loin. Il faut en effet citer par ordre chronologique les observations de *Müthler* (1873), de *Reiche* (1893), de *Merklen et Girard* (1901), de *O. Horn* (1907), de *Kreglinger* (1913), de *E. Kirch* (1917). Tous ces auteurs insistent déjà sur la symptomatologie si différente de celle des cancers intrapulmonaires, faite d'« atélectasie pulmonaire », de broncheectasies avec suppuration et de pneumonie chronique localisées au poumon correspondant à la bronche cancéreuse. Kirch souligne le caractère purement endo-bronchique de la tumeur qu'il décrit et rapporte toutes les manifestations pulmonaires à la sténose qu'elle détermine. En 1926, *Guisez*, dans un cas semblable, tente un traitement radiumthérapique; mais la mort survient du fait d'une hémorragie brutale.

Depuis ces dernières années, les observations sont devenues plus nombreuses, sans doute du fait de la plus grande facilité des explorations endobronchiques. La symptomatologie radiologique est analysée par les divers auteurs. *Stivelman* (1928), *Burrel* (1929 et 1930), *Thacker Neville* (1930), *Lindberg* (1930), *Jacobeus* (1930), *J. Milhil*, *R. Huguenin* et *G. Albot* (1930) retrouvent l'ombre radiologique diffuse « dite d'atélectasie » de tout un champ pulmonaire. *Von Pein* (1929) cite un cas réalisant l'aspect d'un pneumothorax spontané tuberculeux.

Enfin les travaux d'ensemble récents sur les divers types cliniques ou anatomiques de cancers broncho-pulmonaires admettent l'autonomie relative de l'épithélioma sténosant de la bronche souche. *Miller et Oswald* (1930), *Marwell* (1930) en font un type anatomique spécial par lequel, malgré sa rareté, débute leur description. *Rist et Rolland* (1930) en signalent l'existence. *Sergent, Mignot, Durand, Kourilsky* et *Benda* (1931) rapportent trois cas de cancer pulmonaire évoluant cliniquement sous forme d'une sténose bronchique. Récemment encore, *Rogers* (1932), sur cinquante cancers du poumon signale quinze cas de cancer de la bronche souche. Mais parmi eux, un seul voyait

son infiltration localisée exclusivement aux parois bronchiques.

Tous ces auteurs ont insisté sur les manifestations pulmonaires « d'emprunt » qui accompagnent ces tumeurs et les révèlent cliniquement et radiologiquement. Sur les films radiographiques, seule une obscurité radiologique très spéciale avec attraction médiastinale surtout inspiratoire peut faire suspecter la sténose bronchique et, partant, le cancer. Nous verrons que la même symptomatologie se retrouve dans les deux observations qui font l'objet de ce travail.

En ce qui concerne les lésions anatomiques qui forment le substratum de cette obscurité radiologique, il est classique de dire qu'il s'agit de lésions d'atélectasie pulmonaire. En réalité, MM. M. *Chiray*, G. *Albot* et R. *Jame* (1933) ont montré qu'il s'agit de lésions plus complexes : conditionnées par la sténose bronchique se développent simultanément de l'atélectasie pulmonaire, une infection subaigue torpide, des bronchectasies et des réactions pleurales torpides que nous décrirons.

OBSERVATIONS

Dans les deux observations que nous rapportons, il est frappant de voir combien les tableaux clinique et radiologique d'une part, l'aspect histologique des lésions d'autre part, sont superposables.

Obs. 1 (J. Milhit, R. Huguenin et G. Albot) :

M. Lab..., maçon, âgé de 63 ans, entre le 26 décembre à l'Hôpital Tenon dans le Service de M. le D^r J. Milhit. Il présente des symptômes de bronchite chronique depuis deux ans. Ses antécédents collatéraux et héréditaires sont banaux. Dans ses antécédents personnels, on ne relève d'intéressant qu'une « congestion pulmonaire » à l'âge de 40 ans.

C'est depuis cet épisode pulmonaire, survenu il y a donc 23 ans, qu'apparurent de la toux et de l'expectoration tous les hivers. Il y a 7 ans, notre malade éprouve, pour la première fois, une légère dyspnée à l'effort; il remarque dans ses crachats quelques stries sanglantes.

En 1928, il y a deux ans, il fait un séjour d'un mois à l'hôpital pour des troubles pulmonaires étiquetés à cette époque : bronchite chronique, emphysème, insuffisance cardiaque légère. A ce moment, le malade est déjà amaigri, cyanosé. « L'examen du thorax montre à gauche, dit son observation, une respiration humée, une expiration prolongée, et surtout des râles de bronchite disséminés. Les crachats sont muqueux et sanglants. L'auscultation du cœur révèle quelques extrasystoles; le foie est un peu gros et douloureux. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Plusieurs bacilloscopies des crachats sont négatives. »

Les épisodes bronchiques se succèdent. Enfin, le 26 décembre 1929, le malade revient à l'hôpital. La dyspnée est devenue considérable. La toux et l'expectoration n'ont fait que s'accroître. Nous avons alors l'occasion d'examiner cet homme, très amaigri, très dyspnéique. L'expectoration est très abondante et atteint largement le volume d'un crachoir par jour. De nombreux examens bactériologiques n'y décèlent jamais de bacilles de Koch. La flore microbienne y est peu abondante. La réaction de Bordet-Wassermann est négative, la réaction de Hecht faiblement positive. La température subfébrile, oscille entre 37° et 38°5. L'examen du poumon décèle une matité de bois avec augmentation des vibrations vocales au sommet gauche. A ce niveau : souffle, sans râles. Par ailleurs, l'examen ne décèle rien de très instructif.

Une radiographie, pratiquée le 2 janvier 1930, montre une opacité diffuse du tiers supérieur du poumon gauche. Cette opacité n'est cependant pas très intense; elle laisse subsister une certaine

transparence. A mesure que le regard s'approche de la base du poumon gauche, l'ombre s'estompe progressivement. A la base gauche, le sinus costo-diaphragmatique est libre. L'ombre cardiaque est mal limitée, elle se continue avec des opacités très denses vers le hile, qui se résolvent en dehors en *marbrures fines, inégales, mal limitées, lesquelles font penser tout d'abord à des pommelles de nature tuberculeuse*. Le poumon droit est de transparence normale.

Durant deux mois, nous avons pu suivre l'évolution des lésions. Dans les premiers jours du mois de janvier apparaît une douleur thoracique sourde. La dyspnée s'accroît. L'examen montre des signes d'épanchement à la base gauche. Une radiographie, le 16 janvier 1930, décelé un épanchement pleural peu abondant, qui masque incomplètement les pommelles du lobe inférieur. Une ponction ramène un liquide jaune un peu foncé, dans lequel on trouve simplement polynucléaires et lymphocytes en quantités égales. L'examen direct et l'ensemencement apportent la preuve de sa stérilité.

Rapidement, l'épanchement pleural se tarit. Cliniquement la matité, radiologiquement l'obscurité gagnent la base, et l'on note une rétraction de la paroi costale. Le silence et la matité sont absolus, sauf au niveau du sommet où persiste toujours un léger souffle. Une radiographie, pratiquée le 2 février 1930, montre cette fois une opacité diffuse de tout l'hémithorax.

La nature de cette lésion pulmonaire massive, rapidement extensive, restait obscure malgré les examens répétés. L'existence d'un Wassermann, partiellement positif, nous fit tenter un traitement d'épreuve, dont l'effet fut absolument nul. L'existence d'une tumeur pulmonaire, qui avait été soupçonnée dès le début, ne trouvait guère de confirmation, dans les signes cliniques, ni dans les radiographies. A aucun moment nous ne pûmes déceler, dans l'ombre diffuse, la moindre zone plus opaque. A aucun moment nous ne pûmes déceler une adénopathie pariétale. Néanmoins, le 26 février, on pratique, dans le laboratoire du Dr Darbois, une exploration lipioradiologique des bronches, qui éclaire le diagnostic. Le réseau bronchique droit s'injecte parfaitement. A l'inverse, le lipiodol s'arrête net, en cupule, dans la bronche souche et exteriorise ainsi la sténose complète. Le diagnostic de cancer du poumon devenait plus vraisemblable. Il eût commandé une bronchoscopie qui eût révélé l'existence certaine de la tumeur. Mais, deux jours après, le malade, qui avait très bien supporté l'épreuve lipiodolée, meurt dans la nuit d'une syncope attribuable à une péricardite purulente, qu'on découvrit à l'autopsie.

A l'autopsie, le poumon droit est légèrement adhérent à la plèvre pariétale; il est parsemé de taches anthracosiques, légèrement scléreux, congestionnés, œdémateux.

Le poumon gauche est complètement symphysé à la paroi costale. On ne peut le détacher qu'avec beaucoup de peine. La plèvre apparaît alors très épaissie (environ 1 cm.), blanche, lardacée, particulièrement au niveau du sommet. Une coupe antéro-postérieure montre que le poumon est séparé en deux zones distinctes par la scissure symphysée, représentée par une bande nacréée.

Le lobe inférieur présente une condensation uniforme, parsemée de travées scléreuses et tatouée d'anthracose.

Le lobe supérieur est entièrement occupé par des cavernes de volume inégal, d'où s'écoule un pus crémeux. L'une d'elles a le volume d'un œuf. Le parenchyme intermédiaire a le même aspect qu'au niveau du lobe inférieur.

L'examen de la face hilare du poumon gauche montre un nombre considérable de ganglions anthracosiques volumineux.

Un stylet engagé dans la bronche souche, à gauche s'arrête au niveau du hile. Après incision, on voit, à ce niveau, un bourgeon-

nement néoplastique de la muqueuse bronchique. L'épithélioma forme une masse du volume d'un œuf qui englobe la région hilare et se voit même sur une surface de deux centimètres sur la plèvre médiastinale. Il infiltre entre les gros vaisseaux hilaires qu'il ne semble pas envahir et s'arrête brusquement du côté du parenchyme pulmonaire. Il bourgeonne à l'intérieur des bronches secondaires.

Examen histologique :

Le cancer bronchique est un épithélioma malpighien, à globes cornés.

L'origine de cet épithélioma est difficile à trouver. Il semble cependant qu'en un point la limite des boyaux cancéreux corresponde à une zone de malpighienisation légère et toute locale de l'épithélium bronchique.

L'épithélioma est avant tout sténosant : il bourgeonne à l'intérieur de la grosse bronche. Il envahit en outre le tissu pérbronchique, mais son extension dans ce sens est rapidement entravée.

Vers le médiastin, la tumeur s'arrête rapidement devant les cartilages bronchiques et les armatures élastiques des gros vaisseaux du hile. Les ganglions inter-trachéo-bronchiques, volumineux, anthracosiques, sont pour la plupart indemnes de toute propagation cancéreuse; un seul nous est apparu envahi par des cellules épithéliomateuses.

Vers le poumon gauche, la transition entre le tissu cancéreux et le parenchyme pulmonaire se fait brutalement. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la bronche souche, les travées de cellules épithéliomateuses, encerclées de sclérose, très peu vascularisées, deviennent de plus en plus nécrotiques. Vers la périphérie, le développement du stroma collagène est de plus en plus intense; de gros faisceaux conjonctifs semblent comprimer les masses tumorales. Puis, des travées scléreuses épaisses séparent le tissu tumoral et le parenchyme pulmonaire sans que nous ayons pu y déceler de zones d'envahissement.

L'examen du parenchyme pulmonaire correspondant à la sténose donna les résultats suivants :

Le parenchyme pulmonaire gauche offre à étudier des altérations mixtes atelectasiques et inflammatoires très particulières; il est sillonné de travées conjonctives épaisses.

C'est au niveau du lobe inférieur que les lésions sont le moins accentuées. Les alvéoles sont modérément atelectasiées et l'on observe des cellules alvéolaires turgescentes, soit accolées contre le septum interalvéolaire congestionné, soit émigrées dans la cavité. Les pédicules bronchovasculaires sont atteints d'altérations de bronchopneumonie subaiguë et de dilatation bronchique initiale. L'armature élastique des bronchioles a complètement disparu; de la paroi bronchique normale, il ne persiste plus que quelques trous-seaux musculaires épars; toute la paroi du vaisseau aérien est infiltrée de mononucléaires qui entourent de volumineux capillaires sanguins pseudo-angiomateux; en certains points, la lumière n'est plus exactement arrondie, mais dessine des anfractuosités; parfois même de véritables séquestres pariétaux semblent isolés dans la lumière. Les alvéoles qui entourent les divers organes du pédicule sont atteints soit d'alvéolite fibrineuse, soit d'alvéolite macrophagique avec état adénomateux du revêtement alvéolaire; celui-ci prend, en effet, un aspect cubique particulièrement net en bordure du pédicule bronchovasculaire; ces cellules cubiques se chargent parfois de granulations pigmentaires ocre au même titre que les cellules macrophages desquamées à l'intérieur de l'alvéole.

Les lésions du lobe supérieur sont beaucoup plus accentuées. Les cavernes anfractueuses sont manifestement développées aux dépens de bronches dilatées; leurs parois sont infiltrées de mononucléaires; on n'observe que de rares polynucléaires épars; la lé-

sion dominante est la nécrose du tissu bronchique et du parenchyme pulmonaire qui dessine des cavités irrégulières, déchiquetées; parfois, on retrouve un revêtement bronchique en métaplasie malpighienne. Dans l'intervalle des cavernes, les parois alvéolaires sont épaissies, infiltrées de cellules histiocytaïres qui reposent sur un réticulum très prolifère, et aussi de volumineux plasmodés multinucléés. Les lésions vasculaires ne sont pas plus intenses ici que dans certaines scléroses pulmonaires légères.

Obs. 2 (M. Chiray, G. Albot et R. Jame) :

M. B..., âgé de 52 ans, entre à l'Hôpital Bichat, dans le service du Dr Chiray, le 2 avril 1932. Il est malade depuis un mois environ : c'est en effet vers la fin du mois de mars, qu'une fatigue progressive, l'apparition de toux et de fièvre l'ont amené à consulter son médecin qui porta, dit-il, à ce moment, le diagnostic de bronchite.

Le traitement qui lui fut prescrit n'améliora pas d'ailleurs son état, la toux et la fièvre persistèrent, et bientôt apparut à la base gauche un point de côté assez violent gênant la respiration. Un examen radiographique fut alors pratiqué, qui montra l'existence d'une ombre à la partie moyenne du poumon gauche. Un deuxième examen, pratiqué peu après devant la persistance des signes généraux et fonctionnels, montra l'augmentation de cette ombre, et son extension vers la base du poumon. On pensa alors à une tuberculose pulmonaire évolutive, l'expectoration cependant était banale, plutôt muqueuse que purulente, et trois examens bactériologiques n'y montrèrent pas de bacilles de Koch.

C'est devant la discordance des symptômes présentés qu'on décida le transport du malade à l'Hôpital Bichat.

A son entrée, il ne présente pas de symptômes fonctionnels très accusés : la dyspnée est très peu marquée, voire même absente, la toux est peu fréquente, ne ramenant qu'une expectoration mucopurulente sans caractères spéciaux; le point de côté à la base gauche, seul est relativement violent.

L'état général reste bon dans l'ensemble, bien que le malade ait maigri de quatre kilogs depuis le début de sa maladie. La température oscille aux environs de 38° 5.

L'examen pulmonaire aussitôt pratiqué montre des lésions importantes du côté gauche : En effet, l'expansion respiratoire très diminuée, la matité absolue de l'hémi-thorax, l'absence de vibrations vocales, l'abolition du murmure vésiculaire sur toute la hauteur du champ pulmonaire, sauf dans la région hilare où l'on perçoit un souffle bronchique doux, tout semble faire penser à l'existence d'un volumineux épanchement pleural de ce côté.

Cependant l'extrême base pulmonaire est sonore, l'espace de Traube ne présente aucune zone de matité, symptômes évidemment discordants, dans un tableau d'épanchement pleural abondant.

Une ponction exploratrice aussitôt pratiquée ne ramène que quelques gouttes d'un liquide séro-hémorragique; il n'existe certainement qu'une très faible quantité de liquide pleural.

Le poumon droit est normal.

L'examen du cœur permet de percevoir un souffle systolique de la base.

Les pupilles sont en myosis et ne réagissent pas à la lumière. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Tous ces symptômes sont facilement rapportés à la syphilis que le malade reconnaît avoir contractée quinze ans auparavant et pour laquelle il est en traitement dans un dispensaire.

Par ailleurs, l'examen est absolument négatif. On ne peut met-

tre en évidence aucune atteinte hépatique ou rénale. La T. A. est à 18/11.

Une radiographie du thorax est pratiquée le lendemain. Elle montre une obscurité totale du champ pulmonaire gauche, assez intense pour ne pas laisser voir la limite de l'ombre cardiaque, mais certainement moins marquée que celle d'un épanchement pleural abondant puisque les côtes sont assez nettement visibles. Cette ombre diffuse s'atténue à la limite externe du poulmon, à l'extrême sommet et à la base. On distingue en particulier la coupole diaphragmatique qui n'est pas surélevée, ni déformée.

Le poulmon droit est absolument sain et ne montre que quelques ombres hilaires sans caractères pathologiques. Il est à noter que l'ombre cardio-aortique ne déborde pas le bord droit du sternum et cette attraction du médiastin vers la gauche s'accuse encore par la déviation trachéale.

Ainsi que l'examen clinique le laissait supposer, il ne peut s'agir d'un épanchement pleural important, il semble qu'on se trouve en présence, soit d'une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale, que les antécédents syphilitiques du malade rendent vraisemblable, soit d'une atélectasie pulmonaire.

La rectitude de la trachée, déviée, mais non déformée, la régularité de la coupole diaphragmatique, plaident plus en faveur de l'atélectasie que de la sclérose pulmonaire. On peut penser à un obstacle bronchique, bien que les signes fonctionnels, en particulier la dyspnée, soient toujours restés extrêmement discrets.

Un examen lipiodolé est alors décidé pour vérifier la perméabilité bronchique. Il est pratiqué le 16 avril, le malade étant en décubitus latéral gauche. L'image radiographique est typique. Elle montre en effet que les arborisations pulmonaires du côté droit ont été parfaitement injectées, alors que le lipiodol a été arrêté d'une façon absolue à gauche.

Le diagnostic d'obstacle bronchique est certain, sa nature néoplasique est très probable. Confirmation en est donnée par un examen bronchoscopique (Dr Soulas) qui montre des bourgeons épithéliomateux obturant la bronche souche. Une biopsie est alors pratiquée et montre des boyaux épithéliomateux du type malpighien.

A ce moment, l'état général du malade commence de s'altérer sérieusement et l'amaigrissement s'accroît. Les signes fonctionnels surtout, qui étaient restés discrets, s'exagèrent. En particulier la dyspnée qui avait manqué jusque-là s'installe, elle prend le type trachéal, inspiratoire, s'accompagne de tirage et de cornage. La toux devient bilatérale et est entrecoupée de quelques crises paroxystiques; elle prend même à certains moments le caractère coqueluchoïde. L'alimentation devient difficile à cause d'une dysphagie progressive. On note alors l'apparition d'une expectoration sanglante.

Le malade meurt le 20 juin 1932, brusquement au cours d'une syncope.

Autopsie : La résection du plastron sterno-costal est difficile à cause de fortes adhérences, qui l'unissent à la plèvre gauche; en décollant le plastron, on crève plusieurs petites poches purulentes pleurales.

Après éviscération abdominale, on aborde les poulmons par leur face diaphragmatique et on extirpe en masse les organes médiastinaux. Le poulmon droit est normal. Le poulmon gauche adhère fortement à la paroi et au péricarde.

1° A l'ouverture de la trachée, on trouve une végétation implantée sur la paroi inférieure de la bronche souche gauche à un demi-centimètre de l'éperon trachéal. Cette prolifération tumorale,

du volume d'une grosse noisette, s'applique sur la lumière de la bronche gauche qu'elle obture complètement. La paroi inférieure de la bronche gauche est épaissie et infiltrée. La partie de la bronche souche qui fait suite à la sténose est considérablement dilatée et pleine de pus.

Sur les parois de la bronche souche droite existent deux petites végétations polypeuses du volume d'une tête d'épingle.

2° Dans le médiastin, l'aire de la bifurcation trachéale est occupée par une masse tumorale blanche, friable, adhérente en un point au péricarde et bien limitée par une coque conjonctive.

On note en outre l'existence d'une volumineuse masse ganglionnaire latéro-trachéale gauche.

3° A la coupe des poumons, le droit apparaît normal. Le poumon gauche est densifié, atelectasique, surtout à sa partie moyenne. Des bronches s'écoule du pus. La plèvre est épaissie et envoie des prolongements scléreux à l'intérieur du parenchyme.

4° Les autres organes sont normaux : A noter cependant une légère induration cirrhotique du foie; une surrénale gauche un peu dure et sclérosée.

Examen histologique.

La *bronche souche cancéreuse* est comblée par un bourgeon cancéreux constitué de cellules malpighiennes spino-cellulaires, tendant par place à ébaucher des lobes cornés. La paroi inférieure de la bronche est envahie par le cancer. En dehors de la zone cancéreuse, l'épithélium bronchique est malpighianisé.

La *tumeur intra-médiastinale*, qui atteignait le volume d'une grosse noix, présente la même structure. Elle envahit la graisse jusqu'aux replis supérieurs du péricarde. La plupart des ganglions médiastinaux, très volumineux, sont en réaction inflammatoire, mais respectés par l'épithélioma; quelques-uns seulement renferment à leur intérieur des travées cancéreuses.

Il n'y a pas d'envahissement pulmonaire.

Les *bronches* de premier et de second ordre qui font suite à la sténose bronchique, sont dilatées, bourrées de polynucléaires, de débris d'épithélium et même de macrophages volumineux; par endroits, leur revêtement épithélial est en métaplasie malpighienne; leur paroi est infiltrée d'une façon diffuse de mononucléaires et de polynucléaires; on y reconnaît encore des débris de glandes bronchiques et de fibres musculaires; les fibres élastiques ont disparu.

Le *parenchyme pulmonaire* gauche est modifié d'une façon uniforme et diffuse.

Ce n'est que dans une région très limitée, *paramédiastinale*, que l'on peut retrouver des lésions initiales, de *broncho-pneumonie subaiguë*; les bronchioles ont conservé leur revêtement épithélial; mais celui-ci a parfois subi la transformation plasmodiale; la lumière bronchique est comblée par des cellules réactionnelles; leur paroi est infiltrée par les mêmes cellules qui débordent dans l'atmosphère conjonctive péribronchique; l'armature élastique de la bronche a disparu; tous les alvéoles du parenchyme avoisinant sont infiltrés d'œdème et présentent une réaction à « cellules alvéolaires » très spéciales : les unes sont de taille moyenne, d'autres sont anormalement volumineuses et prennent l'aspect de véritables plasmodies multinucléés; toutes ces cellules présentent des inclusions soit graisseuses, soit pigmentaires.

La presque totalité du poumon gauche présente des lésions beaucoup plus évoluées et plus intenses de pneumonie subaiguë avec dilatation bronchique, micro-abcès bronchectasiques, travées scléreuses épaissies et denses; tous les alvéoles sont le siège d'une

réaction cellulaire locale intense avec prolifération simultanée des cellules alvéolaires et des fibrilles de réticuline; certains en arrivent à n'avoir plus qu'une lumière minime, soit limitée par un épithélium cubique, soit occupée par un plasmode multinucléé.

**

Ainsi, ces deux observations sont remarquables par la similitude de leurs signes cliniques et radiologiques et de leur allure évolutive. L'évolution se fit de façon latente sous le masque d'un épisode pulmonaire infectieux étiqueté soit tuberculose, soit bronchite chronique, et caractérisé par des pommelures dans le champ pulmonaire correspondant. Ultérieurement s'installa un état de condensation pulmonaire totale rapidement évolutive, caractérisée cliniquement par un syndrome pseudo-pleurétique massif, radiologiquement par une opacité diffuse, d'intensité faible, de tout l'hémithorax, et par une attraction du médiastin du même côté. Les deux observations montrent bien la particularité de ces cancers sténosants des bronches souches : ils ne se révèlent que par les conséquences de la sténose bronchique, par une symptomatologie pulmonaire « d'emprunt » qui n'a rien à voir avec le développement local, très limité de l'épithélioma. Celui-ci ne se révèle que par la bronchographie lipiodolée et surtout par la bronchoscopie qui est ici particulièrement facile.

Les lésions anatomiques découvertes à l'autopsie sont à peu de choses près très semblables.

Nous envisagerons successivement l'aspect clinique et radiologique, et les lésions pulmonaires révélatrices de cette forme très particulière de cancer bronchique.

ETUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

Le tableau clinique et radiologique observé dans ces deux cas n'est pas absolument particulier aux tumeurs malignes des bronches. On l'observe également au cours de certaines tumeurs bénignes sténosantes des bronches souches : lipomes, papillomes, adénomes, enchondromes. *Speiss* (1910), *Caussade, Surmont et Lacapère* (1925) et d'autres en ont rapporté des exemples. *Ashbury* (1929) signale un cas où la tumeur récidiva deux fois, une fois après élimination spontanée; une fois après excision bronchoscopique et chaque fois se traduisit par les mêmes signes cliniques et radiologiques sur lesquels nous reviendrons.

Malgré ces réserves, il n'en reste pas moins que ces manifestations pulmonaires justifient l'isolement du cancer sténosant des bronches souches en une forme spéciale. Elles y revêtent en effet un caractère schématique, généralisé; elles en sont aussi les seuls signes cliniques et radiologiques révélateurs.

L'étude de ces deux observations va nous permettre de préciser certains symptômes qui nous semblent caractéristiques dans l'histoire clinique du cancer sténosant de la bronche souche.

1° DÉBUT CLINIQUE

Le début nous a paru insidieux et difficile à préciser. Chez nos deux malades il a été marqué par l'apparition de phénomènes broncho-pulmonaires d'allure banale.

Chez l'un (obs. II), le diagnostic porté avait été celui de congestion pulmonaire et l'évolution traînante avait fait penser à un début de tuberculose évolutive.

Chez l'autre (obs. I), bronchitique chronique de longue date, on note simplement que les derniers épisodes bronchitiques avaient été plus intenses que d'ordinaire, s'étaient accompagnés de fièvre et de signes fonctionnels importants.

Dans les deux cas, un épisode pulmonaire infectieux semble donc avoir marqué le début apparent de la maladie. Nous avons vérifié là l'idée déjà exprimée par certains auteurs américains (*Ross Golden, Bowen*) pour qui l'*infection* est le premier signe du cancer bronchique. La patho-

génie de ces accidents infectieux semble simple. Il paraît logique qu'une sténose bronchique à son début produise, par exaltation de la virulence microbienne, une infection sous-jacente se traduisant par l'apparition de foyers de broncho-pneumonie subaigüe.

L'existence de ces foyers de broncho-pneumonie se manifeste non seulement par des *signes cliniques* (râles sous-crépitants, élévation de température), mais aussi par des *symptômes radiologiques*. Chez nos deux malades ils s'étaient traduit par la présence à la partie moyenne du poumon de marbrures et de pommelures qui avaient paru être de nature tuberculeuse.

Comme beaucoup de cancers broncho-pulmonaires, le cancer sténosant de la bronche souche peut donc simuler au début la tuberculose pulmonaire.

Les symptômes fonctionnels ne nous ont paru à cette période nullement caractéristiques et dans les deux cas rien n'attirait l'attention sur un obstacle bronchique.

Le diagnostic clinique du cancer est-il possible à cette période? Un examen bronchoscopique pourrait seul permettre de l'affirmer à cette période. On sait que certains auteurs (Miller et Oswald Jones) l'ont préconisé systématiquement chez des malades ayant dépassé la quarantaine et chez qui le diagnostic de tuberculose pulmonaire porté sur la foi des symptômes cliniques et radiologiques n'a pu être confirmé par l'examen des crachats.

Il semble que, pour un de nos malades, cet examen systématique aurait été justifié et aurait pu permettre dès le début un traitement utile.

2° PÉRIODE D'ÉTAT

Le tableau clinique ne deviendra vraiment caractéristique qu'au moment où la sténose bronchique s'est complétée et est devenue suffisante pour provoquer un état de « collapsus pulmonaire total ». Cet état de « collapsus », dont nous ne préjugerons en rien dans ce chapitre la nature anatomique qui est en réalité complexe, a été étudié par de nombreux auteurs sous le nom d'« atelectasie » pulmonaire (Jacoboeus, Gardère et Sawge, Rouillard, Sergeant). Ils l'ont décrit au point de vue clinique dans les diverses circonstances où il peut être réalisé. Nous ne pouvons que reprendre le syndrome tel qu'ils l'ont présenté, en indiquant seulement les modalités qu'il nous paraît présenter dans le cas particulier du cancer sténosant de la bronche souche.

Le tableau *physique* rappelle en général d'assez près celui que présente un épanchement pleural abondant. Nous

l'avons rencontré chez nos deux malades. On notait, en effet, l'immobilité de l'hémithorax, la matité absolue, l'abolition des vibrations vocales, l'absence de murmure vésiculaire, en somme un véritable syndrome pseudo-pleurétique. Ce syndrome est en général réalisé dans tous les cas de sténose de la bronche souche.

Quelques symptômes discordants ont, cependant, à un examen plus approfondi, retenu l'attention. La persistance d'une certaine sonorité à l'extrême base, l'absence de matité de l'espace de Traube et l'absence de déplacement du cœur, si l'affection siège à gauche, doivent faire douter en effet de l'existence d'une abondante collection liquide.

D'ailleurs l'erreur, si elle était commise, ne serait pas de longue durée : une ponction exploratrice aussitôt pratiquée resterait blanche, ou ne retirerait qu'une très petite quantité de liquide. Dans les deux cas que nous avons observés, en effet, la ponction exploratrice a ramené du liquide, mais en petite quantité; séro-hémorragique dans un cas, il était citrin dans l'autre. La culture l'a révélé stérile dans chacun d'eux. Il a d'ailleurs disparu très rapidement. Il semble que l'existence d'un épanchement pleural soit assez fréquente au cours de l'évolution du cancer de la bronche souche, les auteurs américains l'ont signalé, en spécifiant qu'il restait peu abondant, et qu'il s'accompagnait d'un épaississement pleural considérable. Sa présence vient troubler encore le tableau clinique, et rend encore plus grande la ressemblance avec un épanchement pleural abondant.

Pourtant la vraie difficulté clinique n'est pas là; nous avons vu en effet que la ponction exploratrice levait les doutes. L'erreur grave est — devant cette matité absolue et ce trou auscultatoire — de croire à un cancer massif du poumon.

RADIOLOGIE

Un examen radioscopique et radiographique s'imposera donc dans tous les cas. Différents auteurs, en particulier Sergent, ont insisté depuis longtemps sur l'aspect radiologique de l'« atelectasie » pulmonaire. Cet aspect peut être réalisé dans le cancer sténosant de la bronche souche.

L'hémithorax est absolument opaque. L'opacité diffuse s'atténue cependant, à la base, à l'extrême sommet, et à la partie externe du poumon. Son intensité est faible, moindre que celle d'un épanchement pleural, puisque si elle est suffisante pour noyer, à gauche l'ombre du cœur, elle laisse en général deviner l'opacité des côtes. Elle est homogène et



FIGURE 1. — Obs. II

Voile homogène de tout le champ pulmonaire gauche, s'atténuant à la périphérie; et rétraction du médiastin à gauche.

nulle part (ceci est important pour le diagnostic avec le cancer massif du poumon) elle ne laisse voir de plage plus sombre, ni de contours nettement tracés. La radiographie met aussi en évidence un symptôme capital : l'attraction du médiastin du côté malade, qui s'accuse par la situation du cœur et la déviation de la clarté trachéale. La coupole diaphragmatique est régulière. Dans certains cas elle peut être notablement surélevée. Il y a alors une paralysie phrénique qui n'est pas exceptionnelle dans le cancer de la bronche souche (10 % des cas pour Rogers) et qui a été décrite en particulier par Léon Bernard et Sergent.

Cette image radiographique n'est pas tellement particulière qu'elle ne puisse être confondue avec aucune autre. Celle que donne une sclérose pulmonaire avec symphyse a avec elle assez de ressemblance pour que la différenciation soit entre elles assez difficile. Dans les deux cas, en effet, on note une obscurité à peu près identique de l'hémi-thorax, la même attraction du médiastin du côté malade. Sergent et Vibert ont insisté sur ce diagnostic radiologique intéressant et nous ne ferons que reprendre leurs conclusions : dans la symphyse, les espaces intercostaux sont plus obliques, la trachée déviée est déformée et sinueuse, surtout le diaphragme est déformé, festonné, et il est absolument immobile; alors que dans le cas d'atélectasie pulmonaire, il peut être animé de quelques oscillations.

Dans l'observation II, on avait pu penser à la possibilité d'une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale; ces données radiologiques que nous venons de résumer ont suffi pour nous permettre d'éliminer ce diagnostic. Pourtant il nous semble que dans quelques cas la question pourra être plus difficile à trancher. L'« atélectasie » produite par le cancer sténosant de la bronche souche est, comme nous le verrons plus loin, de nature toute particulière. Elle comporte, nous le verrons plus loin, l'existence d'infection, de bronchiectasies, de travées pulmonaires scléreuses; la plèvre est épaissie et symphysée. Chez un de nos malades (obs. I) on avait même cliniquement noté une rétraction marquée de l'hémi-thorax. Dans certains cas de cancer de la bronche souche, où l'intrication des lésions d'atélectasie et de sclérose pulmonaire est très intense, on conçoit donc que le diagnostic avec une sclérose pulmonaire de nature tuberculeuse, ou autre, puisse être très difficile.

EXPLORATION ENDOBRONCHIQUE

L'exploration endobronchique viendra, dans tous ces cas difficiles, lever les doutes qui pourraient subsister. L'injection intra-trachéale de lipiodol, correctement pratiquée, le malade étant couché sur le côté atteint, mettra en évidence la sténose bronchique. D'un côté, le liquide opaque s'arrête net au niveau de la bronche souche, dans l'obscurité de l'hémi-thorax, on ne distingue aucune tache plus sombre qui indique un passage dans les ramifications bronchiques, alors que dans l'autre poumon, tout l'arbre bronchique est parfaitement injecté, comme si tout le lipiodol avait été aspiré de ce côté. Pourtant l'arrêt du lipiodol dans une bronche souche n'est pas absolument caractéristique du cancer sténosant que nous décrivons ici. Un squirrhe massif du poumon peut par sa masse écraser la bronche souche, et la rendre imperméable au lipiodol (Sergent). Aussi l'examen lipiodolé ne doit-il être que le premier temps d'un examen bronchoscopique. La facilité de cet examen dans ce cas particulier est telle qu'il ne devra jamais être omis. Il permettra de voir sur une bronche souche, très près en général de l'éperon trachéal, le bourgeon néoplasique saignant, qui obstrue sa lumière. Il permettra également de pratiquer une biopsie qui est, ici, très facile.

SIGNES FONCTIONNELS

Nous avons énuméré les étapes que comporte à notre sens, l'établissement du diagnostic de cancer bronchique sténosant, sans avoir parlé jamais des *symptômes fonctionnels* qu'il peut présenter. Ils sont en effet des plus variables.

Certains auteurs insistent sur leur intensité, et en particulier sur *la violence de la dyspnée*, qui pourrait même dans certains cas s'accompagner d'une cyanose prononcée (Merklen, Girard, Bowen, Caussade) et prendre le type trachéal. Ashbury signale même que dans certains cas le pneumothorax thérapeutique a dû être mis en œuvre pour soulager la dyspnée. Sergent, dans une monographie récente, rapportant trois cas de cancer sténosant bronchique, a rencontré deux fois (I et III) des symptômes fonctionnels importants : dyspnée continue dans un cas s'accompagnant

de cornage et prenant l'aspect de crises paroxystiques; cornage et tirage sus-sternal dans l'autre cas, avec toux coqueluchoïde.

Dans un des cas que nous avons observés, au contraire, nous avons été frappés par l'absence presque complète des symptômes fonctionnels. Avec une sténose bronchique complète vérifiée à la bronchoscopie, le malade ne présentait pour ainsi dire aucune gêne respiratoire. La dyspnée n'apparût qu'à une période tout à fait tardive au moment où certainement le néoplasme avait gagné le tissu médiastinal. C'est cette ignorance où nous sommes à chaque instant de l'extension du néoplasme, qui rend difficile l'étude des symptômes de cancer de la bronche souche, et en particulier celle de ses symptômes fonctionnels. Il est certain qu'une sténose bronchique complète peut exister sans symptômes fonctionnels importants et en particulier sans dyspnée marquée. Il est donc possible que dans certains cas, les crises de dyspnée relèvent autant d'une compression médiastinale par extension du néoplasme que de la sténose bronchique elle-même.

L'*expectoration*, comme dans les autres cancers broncho-pulmonaires, ne nous a paru avoir aucun caractère particulier. Elle était muco-purulente en général, quelquefois striée de sang rouge. Elle était peu abondante, comme il est logique de l'attendre dans un cas de sténose bronchique. Elle n'a jamais en tout cas pu, par ses caractères, faire soupçonner ni le cancer ni les bronchiectasies découvertes à l'autopsie.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir donné ici le seul tableau clinique que puisse présenter le cancer sténosant de la bronche souche. L'« atélectasie totale du poumon » que nous avons rencontrée dans nos deux cas, n'est certes pas la seule symptomatologie qu'il puisse réaliser. C'est ainsi que Sergent, dans une monographie récente, rapporte trois cas de cancers sténosants de la bronche souche où la symptomatologie est sensiblement différente. Dans l'un où les accidents respiratoires étaient impressionnants, l'ombre d'atélectasie n'occupait que la partie moyenne du poumon. Dans l'autre, le diagnostic pût être posé sur la constatation d'un scuffle bronchique intense dû à une sténose encore incomplète. Dans le dernier enfin, où la radiographie montra une image d'atélectasie à droite, les signes physiques consistaient en diminution du murmure vésiculaire, existence d'un souffle hilaire bilatéral, sans matité à la percussion.

C'est là une preuve supplémentaire du polymorphisme clinique, que peut présenter, à l'image de tous les cancers broncho-pulmonaires, le cancer sténosant de la bronche

souche, suivant que la sténose en effet est plus ou moins complète, l'extension plus ou moins rapide, les métastases ganglionnaires plus ou moins considérables, il est évident que la symptomatologie peut être différente. Nous ne pouvons donner ici que celle qui nous a paru la plus fréquente, et la plus typique, tant d'après les observations cliniques que nous avons rencontrées que d'après celles qui ont été publiées jusqu'à ce jour.

3° ÉVOLUTION

Lorsque la sténose bronchique complète est installée, l'évolution de ces tumeurs bronchiques se fait en général très rapidement. Elle dépend de son extension plus ou moins rapide au tissu pulmonaire et surtout au tissu médiastinal. C'est l'envahissement du médiastin, par extension ou métastase ganglionnaire, qui explique l'exagération des symptômes fonctionnels, l'apparition de la toux coquelucheïde, de la dyspnée, à type paroxystique, du tirage et du cornage. Dans certains cas, on a pu voir apparaître une paralysie récurrentielle (Sergent). L'envahissement du péricarde — fréquemment rencontré — ne se traduit pas cliniquement.

La suppuration dans le domaine du poumon atteint fait des progrès rapides et se complique parfois de pleurésie purulente; cependant bien souvent l'évolution est écourtée par des complications infectieuses de voisinage; telle la péricardite purulente, découverte à l'autopsie de notre premier cas. Dans les deux cas rapportés ici, la mort est survenue subitement par syncope.

D'après certains auteurs, du fait de son caractère longtemps localisé et de son accès bronchoscopique facile, cette variété de tumeur bronchique serait justiciable d'une thérapeutique spéciale et jouirait d'un pronostic relativement bon. Il semble bien que ces éléments de pronostic favorable sont largement contrebalancés par le siège profond de la tumeur : le voisinage du hile et des organes médiastinaux est un élément indéniable de gravité; divers faits viennent confirmer cette notion théorique : les syncopes sont fréquentes au cours de l'évolution de ces tumeurs; nous rappellerons l'hémorragie brutale qui entraîna la mort du malade de Guisez au cours d'un traitement radium-thérapique.



En résumé, dans tous ces cas le cancer bronchique n'est pour ainsi dire par décelable radiologiquement. C'est par son caractère sténosant qu'il détermine des signes pulmonaires d'emprunt qui le révèlent. En dehors de leur intérêt propre, ces formes schématiques sont utiles pour comprendre les multiples réactions du parenchyme pulmonaire surajoutées au cancer intrapulmonaire, dont la pathogénie peut être, en petit, absolument comparable à celle des manifestations observées ici (*Ross Golden*, 1925). Ces manifestations pulmonaires de la sténose bronchique peuvent se retrouver localisées à une partie plus ou moins importantes du poumon dans les cancers des bronches secondaires intrapulmonaires, surajouter leur obscurité radiologique à celle du cancer lui-même ou même la masquer, réalisant ainsi la « forme pneumonique » décrite par Peter Kerley (1925).

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Nous étudierons successivement l'épithélioma de la bronche souche, cause initiale de tous les troubles et les lésions pulmonaires qui, comme nous venons de le voir, l'ont révélé.

1° L'ÉPITHÉLIOMA DE LA BRONCHE SOUCHE

Il résulte des récentes études statistiques que le cancer des bronches souches se localise indifféremment sur la bronche gauche ou sur la bronche droite; dans nos deux observations, le cancer siégeait à gauche.

Du point de vue de leur localisation exacte sur le trajet de la bronche souche, il est bon de souligner les différences qui existent entre ces deux cas. Dans le premier, la tumeur siégeait à la partie toute terminale de la bronche souche et envoyait des prolongements dans les bronches secondaires; à travers les parois bronchiques, elle infiltrait très légèrement la région hilaire du parenchyme pulmonaire, en dehors de la plèvre médiastinale. A l'inverse, dans le second cas, il s'agissait d'une localisation dont tous les auteurs signalent la rareté et qui était déjà signalée par Reiche : la tumeur siège tout près de la bifurcation trachéale; elle n'infiltré absolument pas le parenchyme pulmonaire et se propage, d'une façon des plus discrète d'ailleurs, vers le tissu médiastinal. Dans ce dernier cas, il ne s'agit pas à proprement parler d'un cancer broncho-pulmonaire, mais d'un cancer bronchomédiastinal; cependant le retentissement pulmonaire de la sténose bronchique fut identique, les tableaux clinique et radiologique, superposables dans les deux cas, justifiant leur étude sous le même vocable.

En ce qui concerne l'histologie, il s'agit ici de deux épithéliomas malpighiens spino-cellulaires caractérisés par leur petit volume et leur enkystement scléreux presque parfait. Ils respectent les vaisseaux et les cartilages bronchiques; ils n'ont qu'une tendance modérée à essaimer par voie lymphatique dans les ganglions; enfin, dès qu'on s'éloigne tant soit peu du point d'origine de l'épithélioma, on voit celui-ci présenter des modifications régressives et dé-



FIGURE 2. — OBS. II

Coupe macroscopique du poumon gauche. On aperçoit la tumeur à l'origine de la bronche principale gauche qui est dilatée. Le parenchyme pulmonaire est densifié.

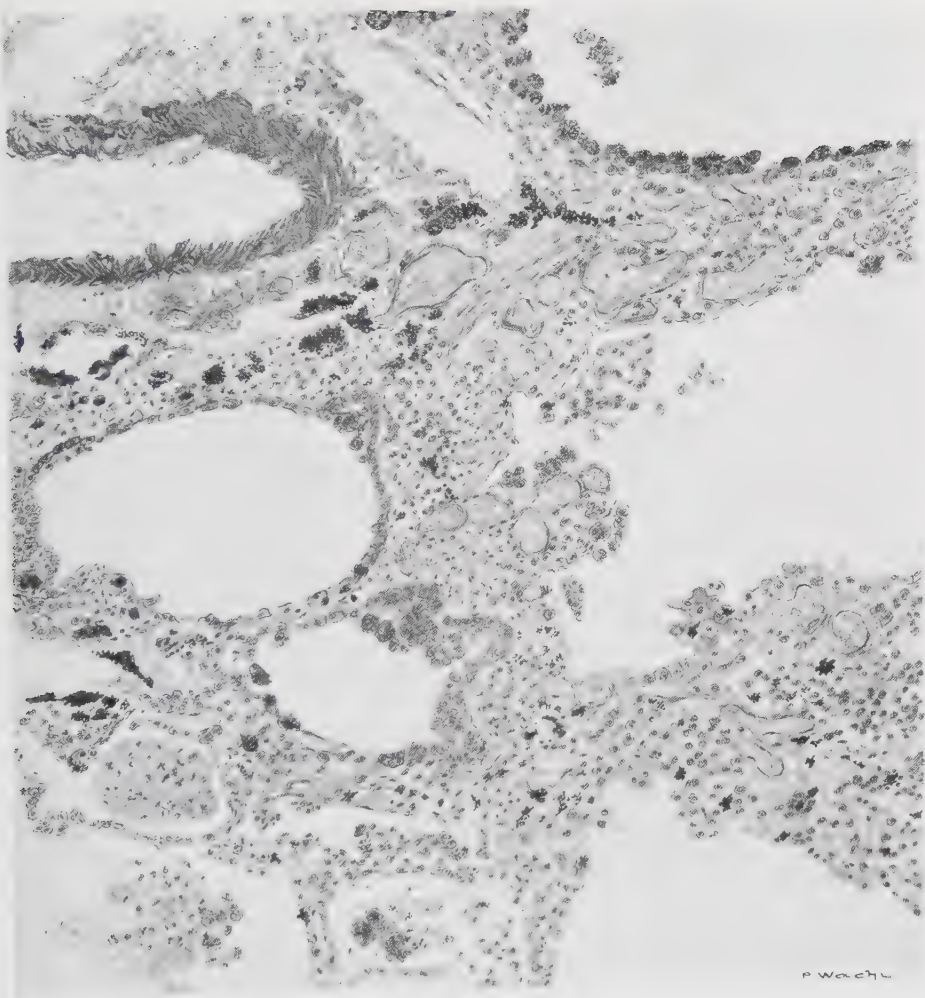


FIGURE 3. — OBS. I

Pédicule broncho-vasculaire. Dilatation mitrale et état angiomateux de la bronche. Aspect adénomateux des alvéoles avec déjà quelques plasmodes.

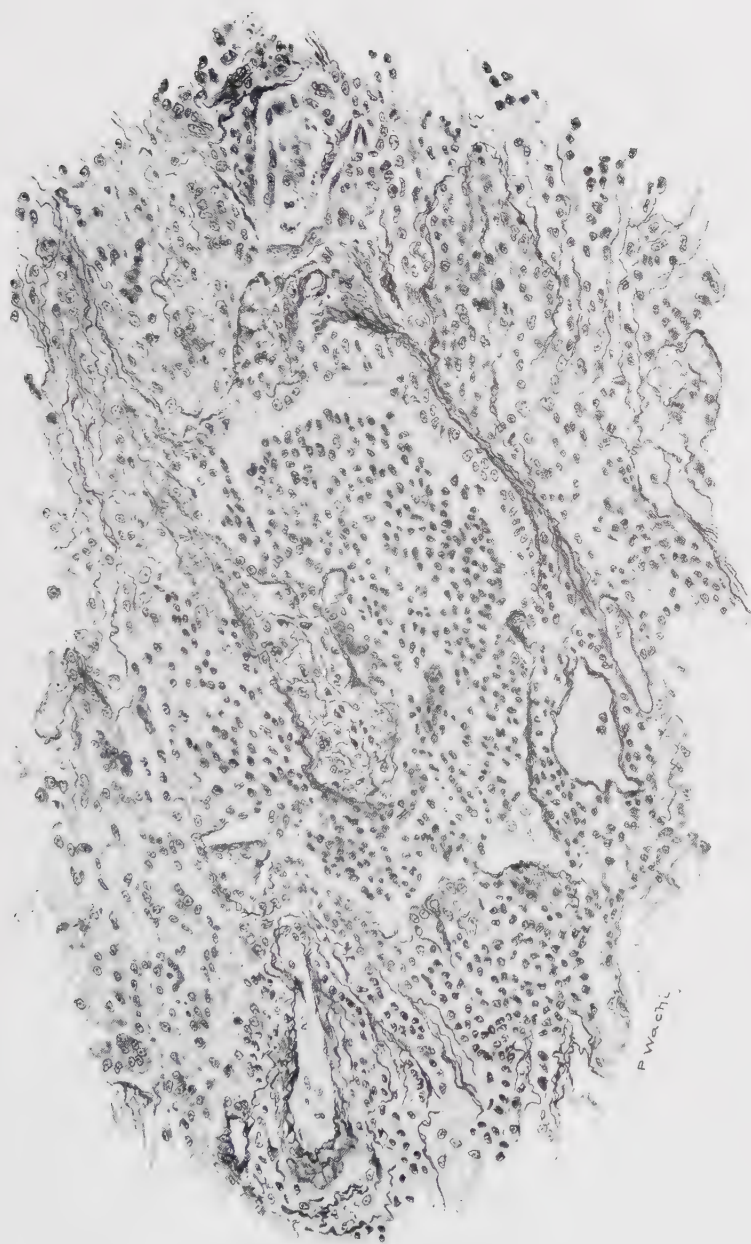


FIGURE 4. — Obs. II

Bronchiolite avec transformation plasmodiale de l'épithélium bronchique.

génératives. La tumeur évolue surtout vers l'intérieur de la bronche pour déterminer une obstruction bronchique parfaite tant aux examens bronchoscopique et lipiodolé qu'à l'examen anatomique. Dans les travaux que nous avons pu consulter tous les types histologiques de cancer du poumon peuvent se rencontrer, même le cancer à petites cellules (*Thacker Neville*); récemment, *Böemke* rapportait le cas d'un cancer sténosant d'une bronche souche réalisant histologiquement le type d'un cylindrome. Pourtant il nous a semblé remarquable de noter que, dans nos deux cas, il s'agissait de cette variété de tumeur. Ceci ne veut pas dire qu'un épithélioma d'un autre type ne puisse déterminer une sténose de la bronche souche; mais il semble que les cancers malpighiens spino-cellulaires, par leur tendance à la limitation, à l'enkystement, par leur petit volume, signalés déjà par René Huguenin, réalisent plus volontiers que d'autres, lorsqu'ils siègent sur la bronche souche, ces formes localisées et purement sténosantes sans envahissements pulmonaire et médiastinal appréciables.

2° LES ALTÉRATIONS PULMONAIRES CONSÉCUTIVES A LA STÉNOSE BRONCHIQUE

Le rôle déterminant de la sténose bronchique sur les diverses manifestations pulmonaires a été proclamé depuis longtemps par Kirch; il ne saurait plus être mis en doute actuellement.

Le *substratum anatomique* de ces manifestations cliniques et radiologiques est complexe. Tous les auteurs ont remarqué que l'obscurcissement d'un poumon entier, consécutif à la sténose d'une bronche principale, est le résultat d'une pneumonie indurative associée à l'atélectasie, à des bronchectasies et enfin à une pachypleurite importante avec symphyse partielle ou totale. A ce point de vue, les descriptions sont absolument concordantes et calquées les unes sur les autres. Nos deux observations ne font pas exception à la règle : il y a là un aspect macroscopique tout à fait particulier, directement lié à la sténose cancéreuse de la bronche souche, aussi caractéristique anatomiquement que l'obscurité radiologique qu'elle engendre l'est radiologiquement.

De tous ces processus, c'est l'*atélectasie* qui a le plus attiré l'attention de certains auteurs. Cette prédilection semble provenir de ce fait que c'est elle que l'on peut reproduire et étudier expérimentalement par obstruction d'une bronche (*Van Allen* et *Lindskog*, *Coryllos* et *Birnbaum*). Il s'agit ici d'une atélectasie acquise de résorption qui s'oppose à l'atélectasie de compression observée au

cours des épanchements liquides et gazeux de la plèvre : elle ne se produit qu'après l'obstruction complète d'une bronche souche, lobaire ou lobulaire : dans le territoire de la bronche obstruée se produit une résorption gazeuse qui intéresse d'abord l'oxygène, puis le CO_2 , puis l'azote (*Lichtheim*) ; le vide qui en est la conséquence est compensé d'abord par la dilatation des cavités voisines, puis par l'exsudation dans les alvéoles vides d'une sérosité œdémateuse. Lorsque l'atélectasie occupe tout un poumon, la pression pleurale négative augmente et le médiastin est attiré du côté atélectasié.

Cependant, il est manifeste que l'atélectasie ne résume pas toutes les lésions pulmonaires dans le cancer sténosant de la bronche souche. Pour s'en convaincre, il suffit de comparer aux données de l'anatomie macroscopique de ces cas, l'aspect classique de l'atélectasie pure. Celle-ci donne au poumon un aspect rouge lie de vin ; les divisions lobulaires y sont visibles ; il n'y existe pas de pleurite ; le parenchyme n'est pas aéré, mais il est doux et acquiert la consistance du muscle. Dans nos cas, au contraire, il existe d'importantes lésions inflammatoires qui ont manifestement une importance bien supérieure à celle de l'atélectasie : des bronchiectasies suppurées, une pachypleurite, des lésions diffuses de pneumonie subaiguë.

La pathogénie de ces manifestations pulmonaires, les relations entre ces lésions inflammatoires et l'atélectasie ont été diversement interprétées. Certains auteurs, avec *Coryllos* et *Birnbaum*, pensent que l'atélectasie peut prédisposer à l'infection par fixation dans le parenchyme pulmonaire des microbes du sang circulant. D'autres, avec *Thornton* et *Pratt*, pensent que la dilatation des bronches est une conséquence directe mécanique de la sténose bronchique par suite de l'augmentation de pression pendant la toux. *Golden (Ross)* dit qu'il est difficile de savoir « si l'infection précède, suit ou accompagne la bronchiectasie, mais que ces deux processus semblent en tout cas précéder l'atélectasie » ; en effet, le cancer bronchique évoluerait selon lui en deux périodes : la première, d'invasion, où il déterminerait une sténose incomplète, génératrice de bronchiectasie et d'infection ; la seconde, de sténose complète, génératrice d'atélectasie. On verrait aussi apparaître chronologiquement : bronchiectasie, infection, atélectasie, adhérences pleurales avec ou sans liquide.

J. Milhit, *R. Huguenin* et *G. Albot*, signalant les nécroses observées dans le premier cas dont nous venons de rapporter l'histoire, montrent leur similitude avec les lésions nécrosantes décrites comme de nature ischémique par *Olmer*, *Rouxlacroix* et *Poinso*, en marge de certains

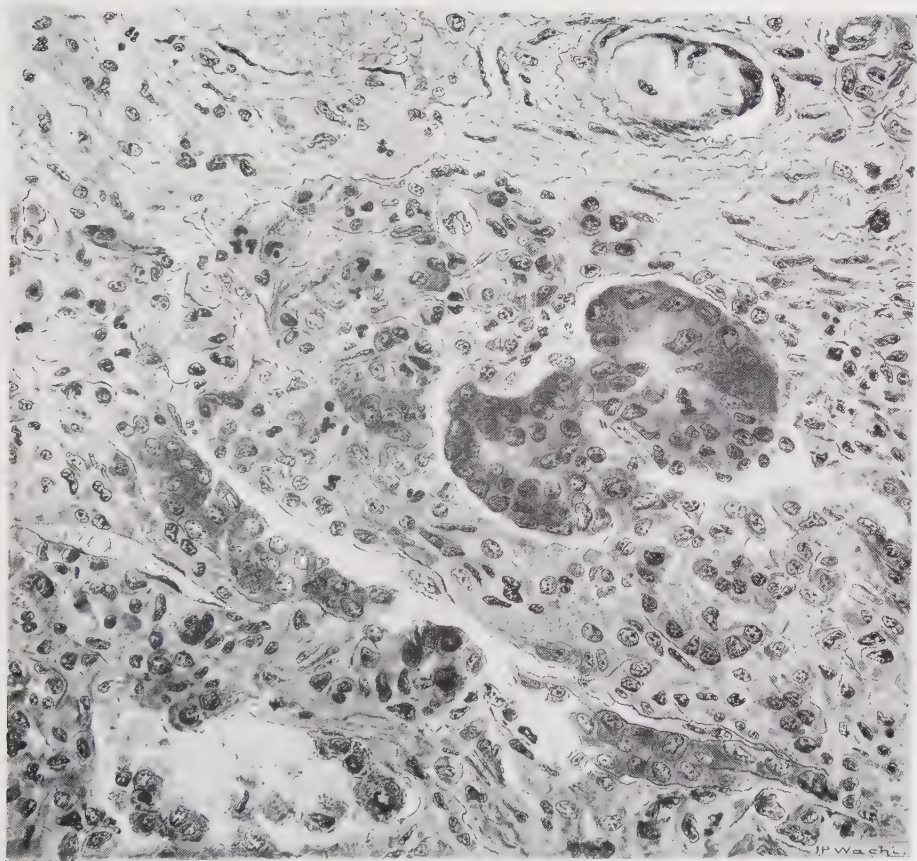


FIGURE 5. — OBS. I

Pneumonie chronique avec volumineux plasmodes intra-alvéolaires.

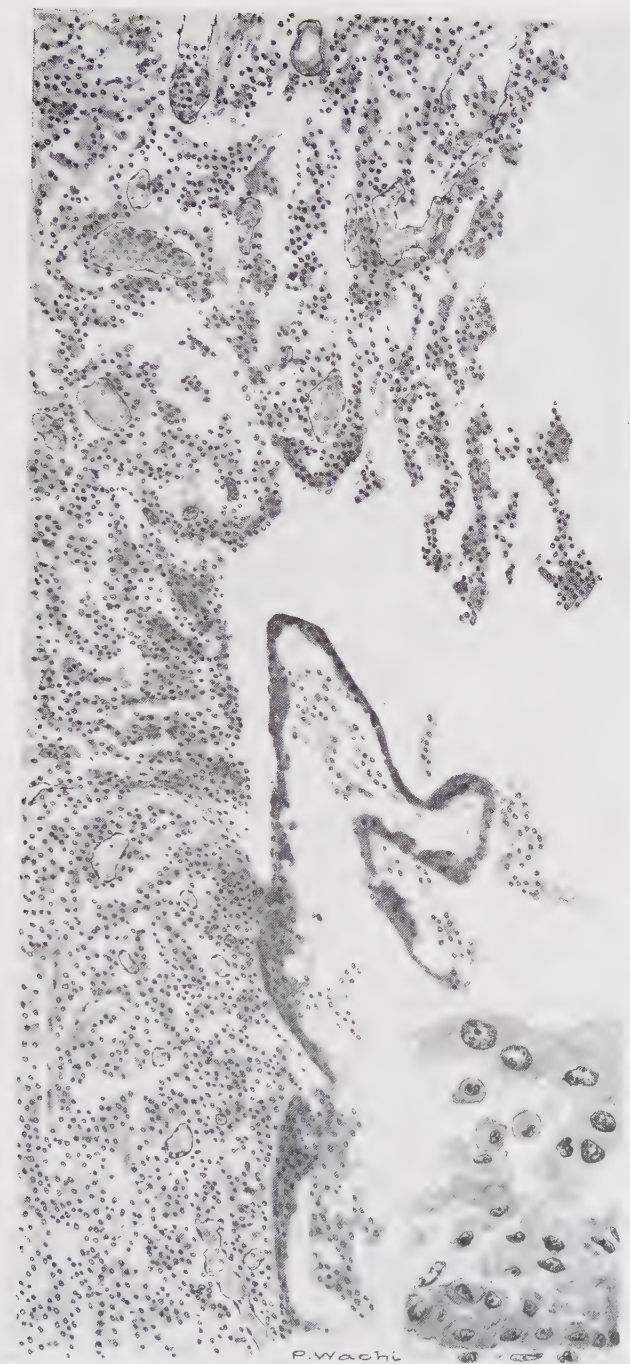


FIGURE 6. — OBS. 1

Paroi d'une cavité bronchiectasique,
avec plasmodiale de l'épithélium bronchique.

cancers intra-pulmonaires; mais les lésions vasculaires étant minimales dans leur cas, ils pensent « qu'il est possible que la stagnation de débris nécrotiques dans les bronches oblitérées, la compression de certains filets nerveux du hile puissent être à l'origine de ces lésions secondaires du poumon ».

L'étude histologique des deux cas que nous venons d'étudier, faite par MM. *Chiray*, *Albot* et *Jame*, semble plutôt plaider en faveur de la précession des lésions inflammatoires subaiguës, sur les bronchectasies et les cavernes bronchectasiques qu'elles semblent bien engendrer et sur l'atélectasie qui vient en compliquer les aspects. On voit en effet, dans les deux cas, certaines régions atteintes moins profondément que les autres, présenter des bronches non dilatées, mais déjà désarmées par une inflammation subaiguë, riche en mononucléaires qui empiète sur le parenchyme pulmonaire.

La sténose bronchique, à son début, semble bien produire, par exaltation de la virulence microbienne en vase clos, une infection sous-jacente et entraîner, par contre-coup, des foyers de bronchopneumonie subaiguë décelables sur les coupes histologiques et sur les films radiographiques. Les lésions de pneumonie subaiguë diffusées à tout le poumon résultent de l'intrication d'inflammation et d'atélectasie. Les nécroses, de volume variable, observées dans le parenchyme et particulièrement volumineuses dans le premier cas, ne sont pas des nécroses ischémiques, ni même des nécroses parenchymateuses; il s'agit toujours de *cavernes bronchectasiques* succédant au sphacèle des bronches dilatées.

L'existence de plasmods multinucléés au niveau des lésions les plus initiales comme dans les régions les plus bouleversées rend encore plus particulier l'aspect histologique de ces deux poumons. Cet aspect rappelle de très près celui des bronchopneumonies infantiles à plasmods (*Riesenzellenpneumonie*) sur lesquelles *Héraux*, *Masson* et *Paré*, *J.-F. Martin*, *Girard* et *Vincent*, viennent encore d'attirer l'attention récemment. Tous les caractères s'en retrouvent, moins intenses il est vrai, dans nos deux cas. Au voisinage des nodules de pneumonie subaiguë, les plasmods siègent près des pédicules bronchovasculaires; ils sont disséminés dans les nappes de pneumonie subaiguë diffuse; ils résultent de la transformation plasmodiale, soit de l'épithélium bronchique au niveau des bronches, soit de l'épithélium alvéolaire cubique au niveau des alvéoles; ils présentent des inclusions pigmentaires et graisseuses.

On sait combien le rôle de l'atélectasie et de la sténose bronchique dans les bronchopneumonies et les pneumo-

nies est à l'ordre du jour dans les travaux de langue anglaise. Sans vouloir envisager les mécanismes pathogéniques invoqués à l'origine de ces aspects plasmodiaux, leur existence dans les sténoses cancéreuses des bronches est intéressante à souligner; « peut-être, disent MM. *Chiray, Albot* et *Jame*, la sténose bronchique entre-t-elle en jeu, pour une part difficile à apprécier, dans la genèse des bronchopneumonies à plasmodes de l'enfant ».

CONCLUSION

1° Il existe une forme d'épithélioma des bronches souches assez strictement localisé, envahissant au minimum le médiastin et le poumon, et ayant pour unique conséquence une *sténose bronchique complète*.

2° Celle-ci entraîne divers troubles pulmonaires, qui constituent à peu près la seule symptomatologie du cancer qui reste invisible radiologiquement.

3° Ces lésions pulmonaires, qu'extériorise une obscurité radiologique diffuse de l'hémithorax correspondant avec rétraction médiastinale, montrent l'association de plusieurs processus, tous secondaires à la sténose bronchique.

Le premier phénomène en date semble être une inflammation bronchique subaiguë torpide, avec ses conséquences ultérieures : ronbchopneumonie subaiguë à plasmods, dilatation bronchique avec suppuration, cavernes broncheectasiques, pneumonie diffuse subaiguë ou indurative.

L'atélectasie pulmonaire, plus tardive, vient ajouter ses effets à l'inflammation parenchymateuse.

4° Ces manifestations pulmonaires de la sténose d'une bronche souche occupent tout l'hémithorax correspondant. Cependant, il est permis de penser que des manifestations semblables, et reconnaissant la même pathogénie, puissent se retrouver, localisées à une partie du poumon, dans les cancers intrapulmonaires des bronches secondaires; elles viennent alors surajouter leur obscurité radiologique à celle du cancer lui-même, ou même la masquer comme dans la forme pneumonique décrite par Peter Kerley.

BIBLIOGRAPHIE

- ARON : « Cancer pulmonaire avec oblitération de la bronche gauche primaire ». (*Gazette Méd. de France*, 1^{er} mars 1930.)
- ASHBURY : « Recurrent massive collapse of the Lung, due to Benign intrabronchiae tumor ». (*Amer. J. Roentgen.*, 21, 1929, p. 452.)
- BERNARD (Léon) et MARIE (Julien) : « Forme pseudo-pleurétique du cancer du poumon par paralysie phrénique. » (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 décembre 1929.)
- BOEMKE : (F.) : « Über ein bösartiges polyposes Bronchialgeschwachs ». (*Virsch. Arch.*, 288 B., 3 H., 1933.)
- BOWEN : « Atélectasie du poumon ». (*The Amer. Journ. of Roentgen.*, n° 2, février 1929, p. 101.)
- BURREL : « Adéno-carcinome des bronches ». (*The Lancet*, CCXVII, 5 octobre 1929, p. 5536.)
- BURREL : « Cancer des bronches ». (*Ibid*, 29 mars 1930, p. 388.)
- CHIRAY (M.), ALBOT (G.) et JAME (R.) : « Le cancer sténosant des bronches souches. (*La Presse Médicale*) (sous presse) et Les lésions pulmonaires révélatrices des cancers sténosants des bronches souches. (*Ann. d'Anat. pathol.*, mai 1933.)
- GARDÈRE et SAVOYE : « Atélectasie lobaire aigue du poumon ». (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 10 juin 1930.)
- GOLDEN (Ross) : « The effects of bronchostenosis upon the roentgenray shadows in carcinoma of the Bronchus ». (*Amer. Journ. Roentgen. and Rad. Therap.*, XIII, 1925, p. 21-30.)
- GUISEZ : « Epithélioma primitif de la bronche gauche. Radiumthérapie ». (39^e Congrès français d'O.-R.-L., *Presse Médicale*, 30 octobre 1926.)
- HÉRAUX (André) : « Les bronchopneumonies ou pneumonies en foyers chez l'enfant ». (Masson, 1929.)
- HORN (O.) : *Centralbl. f. Path.*, 1907, p. 623 (cité par Kirsch).
- HUGUENIN (René) : « Le cancer primitif du poumon ». Paris, Masson, 1928.
- HUGUENIN (René) : « Les éléments radiologiques dans le diagnostic du cancer primitif du poumon ». (*Arch. Méd. Chir. de l'Appar. Resp.*, t. VI, n° 6, 1931.)
- KERLEY (Peter) : « Neoplasms of lung and bronch ». (*Brit. Journ. Rad.*, 1925, p. 333.)
- KIRSCH (E.) : « Über Stenosierende Bronchialgeschwulste mit konsekutiver Bronchiektasenbildung ». (*Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat.*, XXVIII, 1917, pp. 545-569.)
- KREGLINGER : *Frankfurt Zeit*, 12, 1913, p. 135 (cité par Kirsch).
- LENORMANT et ISELIN : « L'atélectasie pulmonaire post-opératoire ». (*Journ. de Chir.*, 1928, p. 527.)
- LETULLE et BIENVENUE : « Le cancer de la bronche primitive gauche ». (*C. R. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 avril 1908.)
- LINDBERG (K.) : « Über bronchial Karzinom und chronische pneumonie ». (*Acta med. Scand. suppl.* 34, 1930, p. 375.)
- MARTIN (J.-F.), GIRARD (Paul) et VINCENT (H.) : « Contribution à l'étude anatomique des broncho-pneumonies à plasmodes (Riesenzellen pneumonie) ». (*Le Journ. de Méd. de Lyon*, 20 décembre 1932, p. 771.)

- MASSON (P.) et PARÉ (L.), : « Un cas de bronchopneumonie à plasmods (Riesenzellen pneumonia-Hecht). Contribution à l'étude du revêtement alvéolaire ». (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. VIII, janvier 1931, p. 13.)
- MAXWELL : « Tumeurs intrathoraciques malignes primitives ». (*Journ. Path. a Bact.*, avril 1930, p. 233.)
- MERKLEN et GIRARD : « Cancer primitif des grosses bronches ». (*Presse Médicale*, 29 juin 1901.)
- MIGNOT : « Le cancer primitif du poulmon, Etude clinique et radiologique ». (*Arch. de l'Appar. resp.*, 1926.)
- MILHIT (J.), HUGUENIN (R.) et ALBOT (G.) : « Difficultés diagnostiques du cancer primitif du poulmon ». (*Bull. de l'Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, t. XIX, n° 4, avril 1930.)
- MILLER et OSWALD : « Primary carcinoma of the Lung ». (*The Amer. Review of Tubercul.*, vol. XXI, n° 1, janvier 1930, p. 56.)
- MUTHLER : « *Inaug. Diss.*, Berlin, 1873 (cité par Kirsch) ».
- PEIN (Von) : « Sur un carcinome bronchique polypeux sténosant ». (*Munch. Med. Woch.*, LXXVI, n° 45, 8 novembre 1929, p. 1888.)
- REICHE : *Centralbl. f. Pathol.*, 1893, p. 1 (cité par Kirsch.)
- RIST et ROLLAND : « Contribution à l'étude anatomo-clinique du cancer primitif du poulmon ». (*Ann. de Méd.*, t. XXVIII, n° 3, octobre 1930.)
- ROGERS : « Cancer primitif du poulmon. Etude clinique et pathologique de 50 cas ». (*Arch. of intern. Med.*, t. XLIX, n° 6, juin 1932, p. 1058.)
- ROUILLARD : « Le collapsus aigu du poulmon ». (*Presse médicale*, n° 3, 1929.)
- ROUSSY (G.) et HUGUENIN : « Vues sur l'anatomie pathologique des cancers du poulmon ». (*Arch. Méd. Chir. de l'Appar. resp.*, t. VI, n° 6, 1931.)
- SERGENT (E.) : « Syndrome médiastinal chez un tuberculeux syphilitique atteint de cancer primitif de la bronche droite ». (*Journ. des Praticiens*, 2 avril 1930.)
- SERGENT et DURANT : « Quelques observations de cancers primitifs du poulmon ». (*Revue méd. franç.*, avril 1929.)
- SERGENT et VIBERT : « Les images radiologiques simulant le rétrécissement hémithoracique et la surélévation de l'hémi-diaphragme par sclérose rétractile, et dus à l'atélectasie pulmonaire et à la paralysie phrénique ». (*Arch. méd. chir. de l'Appar. resp.*, 1930.)
- SERGENT, MIGNOT, DURAND, KOURILSKY et BENDA : « Formes cliniques et diagnostics du cancer primitif du poulmon ». (*Arch. méd. chir. de l'Appar. resp.*, t. VI, n° 6, 1931.)
- STIVELMANN (B.-P.) : « Les rayons X dans le diagnostic des néoplasmes primitifs du poulmon ». (*The Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1^{er} décembre 1928, p. 1690.)
- THACKER (Neville) : « Epithélioma de la bronche droite ». (*Proc. Roy. Soc. Méd.*, janvier 1930, p. 371.)
- THORNTON et PRATT : « The relation of bronchial stenosis to bronchectasis ». (*John Hopkins Bull.*, 1908, XIX, pp. 230-232.)

Vu et permis d'imprimer :

Le recteur de l'Académie de Paris :

CHARLETY.

Vu :

Le Doyen :

V. BALTHAZARD.

Vu :

Le Président de thèse :

GUSTAVE ROUSSY.

